Aus der psychiatrischen und Nerven-Klinik Würzburg
Direktor: Prof. Dr. M. Reichardt.

Narkolepsie und Unfall

Inaugural-Dissertation

Verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät
der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Maria Hoogen
aus Saalhoff

Würzburg 1938
Buchdruckerei Drescher & Reichart, Würzburg

Referent: Prof. Dr. M. Reichardt

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg

Meinen Eltern gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549803_0202

Inhaltsverzeichnis.

		Seite
I.	Symptomatologie	1—3
II.	Krankengeschichte	3—6
III.	Wiedergabe der beiden Vorgutachten und kurze Stellungnahme dazu	6—7
IV.	Endokrine Wachstumseinflüsse	8—10
V.	Körperbau der genuin erkrankten Narkoleptiker	10—12
VI.	Endokrine Störungen bei Narkoleptikern	12—15
VII.	Aetiologie des Narkolepsiesyndroms	15—20
VIII.	Lokalisation	20—21
IX.	Gutachten	21—22
X.	Schlußwort	22
XI.	Literaturangabe	23—25
	Lebenslauf	26

Narkolepsie und Unfall.

Ein Fall von Narkolepsie, der zur Begutachtung in die Würzburger psychiatrische Klinik eingewiesen wurde, war die Veranlassung für folgende Arbeit. Es ist Aufgabe der Verfasserin, auf Grund der Krankengeschichte und eingehender Literaturstudien der Frage nach dem genuinen beziehungsweise traumatischen Ursprung der Narkolepsie nachzugehen. Richtunggebend sind dabei persönliche Hinweise von Herrn Professor Reichardt und seine Besprechung des Falles. Zwei Vorgutachter gaben ein wesentlich anderes Urteil ab über die Krankheitsursache bei unserem Patienten. Diese verschiedenen Begutachtungsmöglichkeiten erklären sich aus der Tatsache, dass man, ähnlich wie bei Migräne und Epilepsie, ganz allgemein auch bei der Narkolepsie eine Narkolepsie ohne erkennbare äussere Ursachen (idiopathische) und eine sogenannte symptomatische, insbesondere sogenannte traumatische Form unterscheiden kann. Erschwert wird der Sachverhalt dadurch, dass auch die Narkolepsie nach einem Trauma doch genuin sein kann.

Die Bezeichnung Narkolepsie (gleich Schlafanfälle) wurde von Gélineau gewählt, der zum erstenmal 1880 eine derartige Krankheitsbeobachtung besprach. Die damalige Schilderung umschreibt aber nicht das vollständige Krankheitsbild, unter dem man heute eine Reihe von Erscheinungen zusammenfasst. Da jedoch, vor allem in der älteren Literatur, eine oft ungenaue und irreführende Anwendung dieser Krankheitsbezeichnung festzustellen ist, soll hier zunächst in Kürze die Symptomatologie nach dem heutigen Stand der Forschung vor der Krankengeschichte und den folgenden Ueberlegungen Platz finden.

I. Symptomatologie.

1. Schlafanfälle.

Ihre Zahl, Dauer und der Verlauf sind für jeden Einzelkranken charakteristisch, während im übrigen bei den verschiedenen Kranken recht erhebliche Unterschiede bestehen können. Im Durchschnitt

pflegen die Anfälle 3 bis 4 mal täglich, häufig auch zahlreicher aufzutreten und einige Minuten oder ausnahmsweise bis zu einer Stunde zu dauern. Nur ein Teil der Schlafanfälle wird von Prodromalerscheinungen eingeleitet, zum Beispiel Schlaftrunkenheit, Kopfschmerz, Uebelkeit, dumpfes Schweregefühl und Kribbeln in den Gliedern, Zusammenzucken und anderen. Das Schlafbedürfnis tritt mit solcher Stärke auf, dass der Versuch, es zu überwinden, nur für kurze Zeit oder garnicht gelingt und Kopfschmerz, Reizbarkeit und dergleichen auslöst.

Aus den Krankengeschichten lässt sich entnehmen, dass der narkoleptische Schlaf dem physiologischen meistens vollkommen gleicht. Dafür treten auch namhafte Autoren, wie Redlich, Janzen, Goldflan und vor allem Thiele ein, der sowohl mit Rücksicht auf das Bewusstsein wie auf die vegetative Seite keinen wesentlichen Unterschied findet. Wir rechnen zur Narkolepsie auch Schlafanfälle, bei denen die motorischen oder psychischen Einflüsse nicht ganz ausgeschaltet sind. So hören wir häufig, dass die Narkoleptiker im Anfall einige Zeit mechanisch ihre Beschäftigung fortsetzen, zum Beispiel weitergehen oder weiterradeln. Ein anderes Mal bleibt das Hörvermögen oder eine sonstige Sinnesempfindung ungestört, während alle motorischen Funktionen aufgehoben sind.

2. Affektiver Tonusverlust.

Heute spricht man statt dessen von „kataplektischem Anfall". Die alte Bezeichnung ist nicht ganz sinngemäß; denn weder die Auslösung der Anfälle durch Affekte noch der Verlust des Muskeltonus allein charakterisieren den Vorgang genügend. Einerseits besteht neben dem Erschlaffen der Muskeln noch eine Bewegungslosigkeit im Sinne von „Unvermögen zum willkürlichen Gebrauch" (Thiele) und Sprachverlust; andererseits kommt als auslösendes Moment neben affektiven Reizen auch motorische Beanspruchung bestimmter Art in Betracht. Nach den neuen Besprechungen von Scharfetter und Seeger hat sich in jedem Fall als wirksame Besonderheit die plötzliche oder stossweis sich wiederholende Beanspruchung der Willkürmuskulatur herausgestellt. Es handelt sich also um ein Versagen der Körpermuskeln bei plötzlichen Anspannungen.

Sowohl das Auftreten wie das Abklingen des Anfalls können sich plötzlich oder langsam vollziehen. Er betrifft mehr oder weniger die ganze Muskulatur und verläuft bei ungetrübtem Bewusstsein; es sei denn, dass er sich mit einem Schlafanfall teilweise verbindet.

3. Verschiedenartige Störungen des Nachtschlafs.

Nach Redlich und Rosenthal hat Thiele sie zuletzt ausdrücklich vermerkt. Die danach erschienenen Berichte bestätigen diese Beobachtungen. Hier mögen auch eigenartige Trugwahrnehmungen vor dem Nachtschlaf oder während der Schlafanfälle genannt werden, die bei unserm Patienten, wie aus der später folgenden Schilderung ersichtlich sein wird, in besonders ausgeprägter Weise auftreten. Die Kranken befinden sich dann in einem äusserst quälenden Zustand mit hochgradigem Angstgefühl, während sie Halluzinationen unangenehmer Art auf verschiedenen Sinnesgebieten erleben, ohne sich bewegen und wehren zu können. Serejskis Patient sieht Weiber, die scharenweise über ihn herfallen und ihn würgen. Bei Rosenthals Kranken sind es junge Katzen und Mäuse, die über sein Gesicht laufen, wobei er die Berührung der Schwänze spürt, oder bei Fischer ein summender Käfer, eine piepsende Maus, eine Unmenge pelziger Tiere (vergleiche die Aehnlichkeit mit den Trugwahrnehmungen beim Alkoholdelirium!).

4. Anomalien im endokrinen und vegetativen System bei Narkoleptikern.

Die Schilderung und Bedeutung derselben als Ausdruck konstitutionell bedingter Störungen sollen später ausführlich erörtert werden.

II. Krankengeschichte.

Reinhard O., verheirateter Hüttenarbeiter aus F., geboren am 15. II. 1907, war zur Begutachtung in der Unfallabteilung der psychiatrischen und Nerven-Klinik zu Würzburg vom 8. bis 11. I. 36.

Vorgutachter: 1. H. Dr. P., am 23. I. 1935, aus der medizinischen Klinik H.

2. Psychiatrische und Nervenklinik B. am 26. X. 1935.

Befund:

Körpergrösse 158 cm. Die Halbierungslinie liegt handbreit oberhalb der normalen Stelle. O. hat also viel zu kurze Beine. Er ist das Gegenteil eines eunuchoid Hochwüchsigen. In seinen Proportionen entspricht er vielmehr dem Zwergwuchs, beziehungsweise dem kindlichen Körperbau. Das Körpergewicht des Herrn O. ist mit 68 kg für seine Körpergrösse zu reichlich, sodass schon eine gewisse Korpulenz anzunehmen ist. Sehr kräftige Körpermuskulatur und deutlich athletischer Körperbau. Vielleicht eine gewisse Unterspannung der Armmuskeln beiderseits. Deutliche

Arbeitsspuren an beiden Händen, links mehr als rechts. Vom rechten Zeigefinger fehlen die beiden Endglieder. Am linken Mittelfinger ist das 2. und 3. Glied verdickt, angeblich durch eine Unfallquetschung. Labilität im Bereich des Kochsalz-Wasser Haushaltes. Schweisshände.
Puls mit 72 Schlägen normal. Blutdruck 125 mm.
Urin ohne Eiweiss und Zucker, spezifisches Gewicht 1029.
Serologische Blutreaktionen normal.
Grösse der sella turcica steht an der Grenze des Normalen.
Sichere krankhafte Veränderungen konnten röntgenologisch am Schädel nicht gefunden werden. (Herr Privatdozent Dr. Dyes, chirurgische Universitätsklinik in Würzburg.)
Die Pupillen sind vielleicht eine Spur enger als durchschnittlich bei der betreffenden Beleuchtung zu beobachten ist. Die Pupillenreaktion ist sicher normal. Ebenso der Augenhintergrund. Normale Pupillenunruhe (Cornealmikroskop). Kein Augenzittern (Leuchtbrille). Diadochokinese und Zeigeversuch normal. Armreflexe schwach, normal. Bauchdeckenreflexe ebenso. Patellar- und Achillesreflex von mittlerer Stärke. Keine Spur von Fussklonus oder sonstigen Pyramidenzeichen. Auch keine deutlichen extrapyramidalmotorischen Erscheinungen.
Psychisch etwas langsam, bedächtig. Manchmal vielleicht etwas erschwerte Auffassung. Deutliche Schwerflüssigkeit im Denken. Es fehlt die richtige affektive Stellungnahme zu seiner Krankheit. Etwas gleichgültig; manchmal vielleicht geringfügige Euphorie.

Intelligenzversuch: Die geistige Spannkraft wechselt rasch und stark. Nacherzählen einer Fabel und Probe mit verstümmeltem Text schlecht. Rechnen nicht gut. Schulzeugnisse liegen nicht vor. In dem einen der klinischen Vorgutachten wurde eine anlagemässige ganz leichte intellektuelle Minderbegabung, kein später entstandener Defekt angenommen. Beim Arbeitsschreibeversuch liegt eine Herabsetzung der Leistungshöhe oder eine Steigerung der Ermüdbarkeit sicher nicht vor.

Eine Zisternenpunktion wurde abgelehnt.

Am 30. IV. 1928 zog sich Reinhard O. eine Verletzung leichter Art am Kopfe zu. Keine Bewusstlosigkeit. Es scheint sich um eine Weichteilwunde gehandelt zu haben, die eine etwa 7 cm lange Narbe, handbreit und senkrecht über dem linken Ohr, zurückgelassen hat. Ausserdem trägt O. eine Narbe an der Stirn, Haargrenze, oberhalb des rechten Auges, deren Herkunft ihm unbekannt sei. Eine Narbe rechts stamme von einem entfernten Gewächs.

Am 26. VII. 1931 erlitt Reinhard O. im Betriebe der Halberger-

hütte einen weiteren Unfall, wobei die rechte Brust sowie die Schulter durch eine herabfallende Spindel geprellt wurden. Da die zwei Zentner schwere Spindel aus einer Höhe von 2—3 m herabgefallen sei und O. trotzdem nur mehrere Hautabschürfungen am Rücken, aber keine Knochenverletzung erlitt, ist wohl wahrscheinlich, dass er nur gestreift wurde. Ein Vorgutachter nimmt in seinem Gutachten vom 23. VI. 1931 an, dass die Spindel O. am Kopf gestreift habe oder dass O. vielleicht beim Vornüberfallen mit dem Kopf angestossen sei. Nach Zeugenaussagen hat jedoch eine Kopfverletzung nicht stattgefunden. Eine Bewusstlosigkeit von 5 Minuten ist nicht sichergestellt. O. konnte allein nach Hause gehen. Am 10. VIII. 1931 nahm er die Arbeit wieder auf. Nachteilige Folgen haben sich zunächst nicht eingestellt. Am 1. I. 1932, also rund 4 Monate nach dem Unfall, begab sich der Patient in ärztliche Behandlung, weil er bei der Arbeit eingeschlafen sei. Ein genauer Zeitpunkt, wann bei O. die ersten narkoleptischen Erscheinungen auftraten, fehlt. Am 26. X. 1935 lag der typische narkoleptische Symptomenkomplex vor. Dieser wird in dem klinischen Gutachten vom Oktober 1935 beschrieben, wie folgt:

„1. Schlafanfälle.
2. Anfälle von affektivem Tonusverlust.
Sie sollen manchmal nach Aerger oder Lachen eintreten; manchmal scheinen aber auch deutliche affektive Anlässe nicht vorhanden zu sein. Beginn des Anfalls mit Blitzen vor den Augen. Sofort eintretende Kraftlosigkeit; er höre aber alles.
3. Vor dem Einschlafen ganz eigenartige Erlebnisse, als wenn das Bett mit ihm schwebe und durch fremde Landschaften oder fremde Zimmer fliege; er sehe dann ganze Szenen.
4. Anfälle von grosser Angst und grossen Schmerzen als ob man ihm mit einem Messer in den Leib steche, die Rippen breche, Stücke aus den Beinen herausschneide. Gleichzeitig sehe er allerlei Personen um sein Bett, die oft wie Hexen aussähen, Fratzengesichter oder Masken hätten, oder auch natürliche Menschen. Diese Personen springen um sein Bett herum, tanzen, jubeln, greifen ihn an und bearbeiten ihn in der oben beschriebenen Weise; oder es seien Tiere vorhanden, Eichhörnchen, Bienen, ein Huhn. Grösste Realität der Erscheinungen während der Dauer derselben. Hierbei habe O. das Gefühl, klar und bei wachem Bewusstsein zu sein."

Herr Professor Reichardt konnte selbst einen leichten narkoleptischen Anfall beobachten. O. gab ein kurzes Zeichen, legte

dann den Kopf nach rückwärts und sackte alsbald zusammen. Dabei zeigte er leichtes klonisches Zittern des Unterkiefers und Körperzittern, ungefähr eine Minute lang. Dann stand er von selbst wieder auf. Kurz darauf ein zweiter rudimentärer Anfall. O. gab an, dass die Schlafanfälle täglich alle drei bis vier Stunden auftreten, Verlust des Muskeltonus täglich zehn- bis fünfzehnmal. Er schilderte seinen Zustand in Würzburg folgendermaßen: „Nachts habe ich Hexereianfälle, und dann kommen die Machtlosigkeitsanfälle. Abgesehen von den Einschlaferscheinungen habe ich keine aufgeregten und schlimmen Träume. Angst bei den Hexereianfällen, und wenn ich machtlos bin. Da schreie ich immer laut auf, um Hilfe. Aufgeregt fühle ich mich im allgemeinen nicht, seit ich das habe. Herzklopfen und Zittern spüre ich nicht. Auch nicht viel Schwitzen. In Armen und Beinen merke ich nichts ausserhalb der Anfälle. Wenn keine Anfälle da sind, fühle ich mich ganz gesund. Das Kopfweh kommt stark nur dann, wenn ich viel im Zimmer und eingesperrt bin. Augen und Ohren sind gut. Kein besonderer Schwindel. Das Gedächtnis geht nimmer wie vorher. Die Stimmung ist gut."

Nach dem klinischen Vorgutachten waren während einzelner Anfälle die Pupillen maximal eng und reaktionslos. Auch verschiedenartige krampfhafte Augeninnervationen wurden beobachtet. Das Bewusstsein war während der Anfälle nicht aufgehoben.

III. Gutachten.

In den oben genannten Gutachten wurde die ursächliche Bedeutung des Unfalls für die narkoleptischen Erscheinungen verschieden bewertet.

Nach dem medizinischen Vorgutachten wurde als Unfallfolge eine leichte Gehirnerschütterung angenommen und die Narkolepsie auf den Unfall zurückgeführt. Irgendwelche exakte Beweisführung wird hierfür aber nicht gegeben. Das psychiatrische Vorgutachten bejaht ebenfalls die Narkolepsie bei O. als Folge des Trauma, mit der Begründung:

1. dass es eine kleine Gruppe von Fällen, vor allem von Schädeltraumen gebe, welche eine Ursache der Narkolepsie bilden könnten.
2. Bei O. habe vielleicht eine kurze Bewusstlosigkeit oder Benommenheit als Unfallfolge vorgelegen.
3. Ausserdem seien die zeitlichen Beziehungen zwischen Unfall und Beginn der Narkolepsie sehr eng.

Herr Professor Reichardt lehnt „das Schädeltrauma" als Ur-

sache für die Narkolepsie bei O. ab. Dies hat zunächst seinen Grund darin, weil der Schädel selbst erkennbar überhaupt nicht verletzt ist. Man soll in dem Falle garnicht von „Schädeltrauma“ sprechen. Wir wissen ausserdem zur Genüge, (dies ist von hervorragenden Chirurgen, Neurochirurgen und Neurologen gesagt worden) dass die Schädelverletzung selbst keinesfalls allzu hoch eingeschätzt werden darf, wenn sie nicht zu einer Infektion oder Blutung im Schädelinnern oder ähnlichen Komplikationen geführt hat. Ein Schädeltrauma ist an sich nicht anders zu bewerten als jeder andere Knochenbruch. Massgebend ist bei allen derartigen Erörterungen stets nur die Frage, ob das Hirn traumatisch geschädigt ist. Daran hat der Vorgutachter vielleicht viel zu wenig gedacht, wenn er von „Schädeltrauma“ spricht, und dadurch entsteht leicht die Gefahr, dass dem Schädeltrauma Folgen zugeschrieben werden, die höchstens gegebenenfalls den Hirnverletzungen zukommen.

Ausser dem Fehlen einer erkennbaren Schädelverletzung wiesen die genauen klinischen Untersuchungen vielmehr auf das Vorliegen einer sogenannten genuinen Narkolepsie hin, sodass den mehr oder weniger auf Mutmaßungen beruhenden Vorgutachten nicht zugestimmt werden konnte. Die Würzburger psychiatrische Klinik pflegt in jedem Fall die übliche Untersuchungsmethode durch eine technisch einwandfreie Feststellung der Körpermaße und -verhältnisse zu ergänzen. Bei O. ergab diese Prüfung bemerkenswerte Besonderheiten, die für die Lösung der Frage nach der Ursache des Leidens wichtige Hinweise darstellen. Bei dem Patienten liegt nämlich ein auffallendes Missverhältnis in den Körperlängenproportionen vor. Es hat eine vorzeitige Hemmung des Längenwachstums der Beine stattgefunden.

Es soll nun nachgeprüft werden, ob ein ursächlicher Zusammenhang zu finden ist zwischen der Wachstumsstörung und dem Auftreten der Narkolepsie, oder mit anderen Worten: Lässt sich, wenn eine solche erhebliche Wachstumshemmung vorliegt, auf den genuinen, beziehungsweise endokrinen Charakter der Narkolepsie schliessen?

Um diese Frage zu klären, müssen einige Bemerkungen über endokrine Einflüsse bei der Formung des Skelettbaues vorangeschickt werden, wobei besonders das Längenwachstum berücksichtigt werden soll.

IV. Endokrine Wachstumseinflüsse.

Die normalen Proportionsverhältnisse veranschaulicht folgendes Schema:

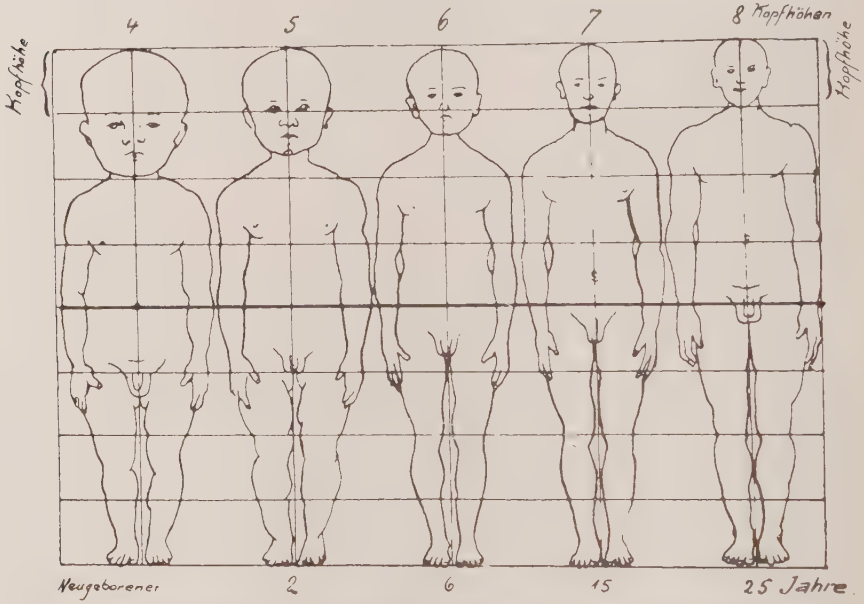

Abb. nach Engel-Baum, Grundriss der Säuglings- und Kleinkinderkunde, Verlag J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Es zeigt uns die Verschiebung von Oberlänge zur Unterlänge in den verschiedenen Lebensaltern. Wir erkennen, welche Punkte des Körpers von der Halbierungslinie der gesamten Körperlänge in den verschiedenen Altern getroffen werden. Zur genauen Feststellung ist eine zuverlässige Meßstange[1]) geeignet oder vielmehr erforderlich. An einer feststehenden Holzstange ist ein leicht beweglicher und gut feststellbarer Schieber angebracht, den man zunächst auf die Gesamtlänge des Körpers (ohne Schuhe und Strümpfe) und dann auf die errechnete halbierte Zentimeterzahl einstellt. Man kann so schnell und leicht ablesen, an welcher Stelle die Körpermitte liegt und wieviel Zentimeter über oder unter dem normalen Punkt. Beim Kind muss letzterer nahe dem Nabel, beim Erwachsenen in der Symphyse angenommen werden

[1]) Rieger: Die Messtange. Jena 1918.

(siehe Tabelle), sodass also während der gesamten Wachstumsphase eine gesetzmässige, gleichförmige Aenderung der Proportionen zugunsten der Unterlänge stattfindet. Nur in der Pubertät ist eine Abweichung zu erkennen, auf die besonders Fischer und Hofmann bei ihren Arbeiten über die Körperkonstitution bei Epileptikern aufmerksam wurden. Hofmann konstatierte in mehr als 50 % eine überragende Unterlänge, während nach Abschluss der Geschlechtsreife wiederum wie vorher die Oberlänge grösser ist, bis durch die oben genannte Verschiebung die Körpermitte beim Erwachsenen in der Symphyse liegt. Die Erklärung hierfür finden die Verfasser in der komplizierten Wechselbeziehung zwischen Hypophyse und den vegetativen Zentren einerseits und den Geschlechtsdrüsen andererseits. Ihre Deutung lässt sich im wesentlichen vielleicht dahin zusammenfassen, dass in der Pubertät zunächst die Hypophyse unter Steuerung des vegetativen Systems gegenüber den anderen Drüsen vorherrscht und ein gesteigertes Wachstum der Extremitäten bewirkt. Somit entsteht ein vorübergehendes Missverhältnis zwischen Rumpf- und Beinlänge. Es wird jedoch wieder aufgehoben, denn zugleich tritt die Keimdrüse, wohl vor allem unter dem Einfluss der Hypophyse, stärker in Funktion und führt zum Epiphysenschluss und somit Wachstumsstillstand der langen Röhrenknochen, während der Rumpf weiterwächst. Jedoch ist das gesamte Geschehen nicht so einfach, wie oben geschildert. Vor allem sind auch Schilddrüse, Thymus, Nebenniere und Epiphyse als Wachstumsdrüsen zu nennen. Alle genannten Organe stehen in inniger Beziehung zueinander. Wohl konnte ihre Hauptbedeutung im einzelnen durch Ausfallserscheinungen und die Organtherapie weithin geklärt werden.

Nach den angeführten Erläuterungen von Fischer und Hofmann verstehen wir, dass die Hypofunktion der Hypophyse eine Zwergwuchsform zur Folge hat, die durch sekundär bedingte mangelhafte Keimdrüsenwirkung mit Zeichen von Hypofunktion derselben und durch den verspäteten Epiphysenschluss mit eunuchoiden Skelettproportionen verbunden ist.

Bei Ausfall des Thymus hat man eine Hemmung des allgemeinen Körperwachstums beobachtet. Mangelhafte Funktion der Schilddrüse hat Zwergwuchs mit den sonstigen Zeichen von Hypothyreoidismus zur Folge.

Nebenniere und Epiphyse scheinen bedeutsam durch ihren fördernden beziehungsweise hemmenden Einfluss auf die Keimdrüsen zu sein.

Das Ergebnis der Keimdrüsenhyperfunktion sind die „kurzbei-

nigen, muskelstarken, hypertonischen Individuen mit bei Männern gut entwickelter Stammbehaarung" (Bauer).

Wir dürfen nach dem Gesagten aus den bei unserm Patienten vorliegenden Proportionsverhältnissen folgern, dass es sich jedenfalls um eine zu frühzeitige oder zu starke Hormonwirkung der Keimdrüse handelt, und zwar primär oder sekundär auf dem Wege über eine übermässige Nebennierenrindenfunktion oder mangelhafte Zirbeldrüsentätigkeit. Ob auch die Hypophyse hier in irgendeiner Form beteiligt ist, kann erörtert werden, ist aber nicht sicher gestellt.

Zu denken wäre bei O. auch an Chondrodystrophie, die ebenfalls durch überragende Oberlänge, kräftige Muskulatur charakterisiert ist. Sie lässt sich jedoch ausschliessen, da Herr Professor Reichardt keine sonstigen dystrophischen Zeichen (eventuell brachyzephaler Kopf, plumpe Extremitäten, eingesunkene Nasenwurzel, faltenreiche, weite Haut) bei der genauen Untersuchung fand.

Reinhard O. ist also als stark endokrin stigmatisiert zu bezeichnen. Seine Wachstumshemmung ist so hochgradig, wie sie wohl sehr selten bei einem erwachsenen und sonst gesunden Menschen gefunden wird. Diese Feststellung ist grundlegend in der Beweisführung, dass es sich in unserm Begutachtungsfall um eine genuine Narkolepsie handelt. Um weiter zu begründen, dass die endokrinen Zeichen sehr bedeutungsvoll für die Beurteilung der Krankheitsursache unseres Patienten sind, sollen Vergleiche mit den Literaturfällen folgen, wobei besonders auf Angaben über Körperbau und etwaige innersekretorische Anomalien bei den beschriebenen Narkoleptikern geachtet wird.

V. Körperbau der genuin erkrankten Narkoleptiker.

Es liegt ein ausgiebiges Material von Befunden über Narkolepsie zugrunde. Allerdings macht dessen positive Auswertung grosse Schwierigkeiten, da teils jegliche Angaben über die Körperbeschaffenheit fehlen; in den übrigen Fällen gehen die Bemerkungen oft nicht über Andeutungen hinaus. Es ist also nicht möglich, die vorliegenden Fälle nach eindeutigen bestimmten Körperbautypen im Sinne der Kretschmer'schen Lehre zu ordnen und ein prozentuales Vorkommen der verschiedenen Typen zu errechnen. Festzustellen ist lediglich ein Vorherrschen folgenden Körperbaues: Mittelhoher Wuchs; wo die Maße genau angegeben sind, schwanken die Zahlen fast ausnahmslos zwischen 162—168 cm. Dabei be-

steht ein ziemlich reichliches Fettpolster bis zum Uebergewicht.[1]) Als weitere Hauptcharakteristika sind kräftiger Knochenbau und starke Entwicklung der Muskulatur hervorzuheben. Die genannten Kriterien kennzeichnen den Athletentyp.

Pyknischer Bau wird nur viermal ausdrücklich genannt (Thiele, Ratner, Zehrer, Scharfetter und Seeger).

Ebenso selten sind die Astheniker.

Es wird also auffallend oft der kräftig gebaute, muskuläre, beziehungsweise athletische Typ angetroffen. Trotz der Unzulänglichkeit des Materials kann daher mit einiger Wahrscheinlichkeit auf eine Affinität dieses Körperbautypus zur genuinen Narkolepsie geschlossen werden. Die Feststellung ist insofern von Bedeutung, als sich bei O. die gleiche Körperbeschaffenheit vorfindet.

Ueber Abweichungen der Proportionen von der Norm fand ich im ganzen Schrifttum nur 2 Andeutungen. Bei Thiele und Leonhardt wird einmal „auffallend kleiner Oberkörper", ein anderes Mal „sehr lange Extremitäten" genannt. In diesen beiden Befunden liegt also in dem harmonischen Verhältnis von Körperhöhe zur Extremitätenlänge die gegenteilige Anomalie vor als bei O. Wahrscheinlich ist sie auf eine Dysfunktion der Hypophyse zurückzuführen. Oft ist ohne weitere Angaben über die Proportionen bemerkt, „untersetzt gebaut". Soweit dann gleichzeitig endokrine Störungen vorhanden sind, deuten diese auf Hypogenitalismus hin. Für eine Ueberfunktion der Keimdrüse mit zu frühem Epiphysenschluss sind keine Anhaltspunkte da. Schilder beschreibt einen Hochwüchsigen (195 $^1/_2$ cm), dessen endokrine Stigmata nach Ansicht des Verfassers auf eine Hypophysen- und Schilddrüsenerkrankung hinweisen.

Besondere Beachtung muss noch den Kleinwüchsigen gelten. Beyermann (Nr. 3) führt an: Klein, grazil gebaut, in mässigem Ernährungszustand. Sekundäre Geschlechtsmerkmale auffallend schwach. Haare in axilla sehr dürftig, desgleichen Schamhaare. Heilung mit Hypophysenpräparaten. Es scheint sich um hypophysär bedingten Kleinwuchs mit Hypogenitalismus zu handeln. Hypofunktion der Keimdrüse allein würde eunuchoiden Hochwuchs zur Folge haben.

In den Berichten von Ratner („etwas unterwachsener Junge von normalem Körperbau") Makarow („geringe Körperlänge, sehr starke Fettablagerung, geringer Haarwuchs in den Achsel-

[1]) Hierzu muss bemerkt werden, dass mit der Entwicklung der Narkolepsie überaus häufig eine Gewichtssteigerung einhergeht.

höhlen") und von Redlich finden wir keine Anhaltspunkte für eine bestimmte Drüsenstörung. Ausdrückliche Angaben der Proportionen liegen wiederum nicht vor.

Ein eindeutiges Parallelbeispiel zu unserem Patienten war also in der Literatur infolge der mangelhaften Angaben der Körpergrössenmessung (vor allem fehlen ja die für uns wichtigen Verhältniszahlen) nicht zu finden. Es lässt sich demnach nicht mit genügender Sicherheit folgern, dass die bei O. vorliegende Wachstumshemmung besonders kennzeichnend für Narkoleptiker ist, wenn auch die geschilderten Verhältnisse höchst auffallend sind. Wir wollen nun untersuchen, ob vielleicht sonstige endokrine Anomalien bei Narkoleptikern vorliegen, und inwieweit sich dadurch Vergleichsmomente mit O.'s Anomalie ergeben.

VI. Endokrine Störungen bei Narkoleptikern.

Redlich fand in 11 Fällen mangelhafte oder, wie er nach Nachuntersuchung sagen muss; verspätete Genitalentwicklung. Vorhandensein von deutlicher Hypofunktion der Keimdrüsen ist den Beschreibungen von Moellenhof, Thiele Nr. 22 und Rosenthal zu entnehmen. Ausdrücklich wird infantiles Aeusseres bei Janzen und Thiele Nr. 2 angegeben. In anderen Fällen bestehen neben Anomalien der Gesichts-, Körper- und Terminalbehaarung und teils abgeschwächter Libido noch Zeichen einer Hyperfunktion der Hypophyse im Sinne einer akromegaloiden Konstitution. (Serejski, Thiele Nr. 15, Münzer und vielleicht Strauss.) Bei einem zwölfjährigen Mädchen bei Thiele bestand vorübergehend leichte dystrophia adiposogenitalis. Später keine Drüsenstörung. Für eine Unterfunktion der Hypophyse tritt vor allem Beyermann ein. In mehreren Fällen wird als einziges Zeichen einer endokrinen Störung spärlicher Haarwuchs mit teils für Hypogenitalismus charakteristischer Anordnung genannt (Münzer, Moschner, Rosenthal, Scharfetter und Seeger). Eindeutig gegen hypogenitale Konstitution spricht Fall 8 von Thiele (nach Enzephalitis): Zehnjähriger Knabe. Für sein Alter gross, kräftig gebaut, reichlich Fettpolster am ganzen Körper. Mit 14 1/2 Jahren 163 cm, 66 kg. Pastöses Gesicht. Haut weich, nicht besonders trocken. Sekundäre Geschlechtsmerkmale stark ausgebildet.

Die übrigen Belege für die Bedeutung der Keimdrüsen für die Narkolepsie sind so oft genannt, dass ich mich mit ihrer Erwähnung begnügen kann und Beispiele aus der neuen Literatur hinzufüge: Auftreten während der Schwangerschaft beziehungs-

weise Stärkerwerden nach Zader, Nevermann, Szathmary, Nagy. Der immer erwähnte Fall von Balogh wurde von Kluge und Rosenthal als postenzephalitisch herausgestellt. Einfluss der Menses beobachteten Fischer, Ratner, Kähler, Hoff und Stengel, Moeller; Herabsetzung der Libido: Zehrer, Esselevic, Jolly, Stiefler, Stransky, Grosz. Narkolepsie nach Kastration nennt Wilder, nach Ovarienextirpation Zadora.

Aus den vorliegenden Befunden ergeben sich vor allem Hinweise darauf, dass Störungen der Keimdrüsen und Hypophyse für Narkolepsie bedeutsam sind. Welcher dabei von diesen beiden die Hauptrolle zufällt und inwieweit die übrigen Drüsen regulierend beteiligt sind, kann nicht entschieden werden. Wir können also lediglich auf einen grundsätzlichen Zusammenhang zwischen genuiner Narkolepsie und irgendwelchen Drüsenanomalien schliessen. Bei O. handelt es sich wohl besonders um eine Störung der Keimdrüsen, die auch in der übrigen Literatur als häufige endokrine Anomalie angeführt wird. Erhärtet wird unsere vorläufige Annahme durch den Vergleich mit Beschreibungen von Narkolepsie, bei denen eine traumatische Ursache oder Mitursache angenommen wurde. Es muss hier festgestellt werden, ob sich bei ihnen hinsichtlich der Körperkonstitution die gleichen Verhältnisse zeigen und welche Angaben bezüglich der Drüsenstörung wir finden.

Von vornherein ist zu beachten, dass die in der Literatur als traumatisch geltenden Fälle mindestens grösstenteils garnicht traumatischer Entstehung sind, vielmehr häufig kritiklos jedes vorangegangene Trauma in einen ursächlichen Zusammenhang mit dem Krankheitsausbruch gebracht wird, obwohl nur ein zeitlicher Zusammenhang bestand.

Der äusseren Gewalteinwirkung wird eine ausschlaggebende Bedeutung zugesprochen (ob mit Recht, bleibe hier dahingestellt) in den Beschreibungen von Reinwein Nr. 1, Bonhoeffer, Papastratigakis, Thiele und Bernhardt, Lhermitte, Gillepsie, Redlich und vielleicht Singer und Haenel. Hier ist wiederum am häufigsten, soweit Schilderungen vorhanden sind, der muskulär athletische Typ, der auch bei genuiner Narkolepsie vorherrschte. Das spricht entweder für die Bedeutungslosigkeit der genannten Kennzeichen oder für das Mitwirken des endogenen Faktors, auch wenn bei Narkolepsie eine eindeutig traumatische Genese vorliegen sollte. Es waren jedoch endokrine Zeichen anscheinend vor den Unfällen nicht festzustellen, beziehungsweise es war wohl nicht genügend darauf geachtet worden.

Stellen wir dem die Befunde gegenüber, bei denen dem Trauma keine ausschlaggebende oder nur sehr geringe Bedeutung zugesprochen wird, so zeigen sich dort sehr deutliche endokrine Stigmen, zum Beispiel bei Rosenthal: etwas übermittelgross, kräftiger Knochenbau, reichliches Fettpolster, besonders an den Hüften. Auffallend blass, ziemlich geringe Behaarung der Genitalzone und der Achselhöhle. Hochgradige Hypotonie der Extremitäten. Periode mit 16½ Jahren, vorübergehend nach dem Unfall gestört. Immer schon etwas dick. Gewichtslabilität. Der Unfall, der ¼ Jahr vor den narkoleptischen Erscheinungen sich ereignete, wird vom Verfasser nur als „auslösendes" Moment gewertet. Zu dieser irreführenden Ausdrucksweise bemerkt Herr Professor Reichardt folgendes:

„Was die Gutachter und Autoren „Auslösung der Krankheit" nennen, ist (sofern nicht überhaupt ein rein zufälliges Zusammentreffen) sehr oft nur eine vorübergehende pathologische Reaktion des kranken Organismus oder Organes oder ein Offenkundigwerden der unmittelbar vor dem Krankheitsausbrauch stehenden Abnormität. Nicht die Krankheit wird ausgelöst, sondern nur ein einzelnes (u. U. das erste) Sympton" [1]) (siehe auch später). In einer anderen Beschreibung von Rosenthal wurde der ursächliche Zusammenhang mit dem Unfall unter gleichzeitiger Berücksichtigung des endogenen Faktors anerkannt. Hier wird nur gedrungener, untersetzter Körperbau hervorgehoben. Wahrscheinlich wäre eine genaue Beschreibung und Messung aufschlussreich gewesen.

Goldflan nennt einen Fall von Narkolepsie „auf dem Boden von Fettsucht" zu dem ein leichtes „Kopftrauma" nach Ansicht des Verfassers höchstens als sekundäres Hilfsmoment dazu kam.

In Beyermann's Fall, bei dem ein ursächlicher Zusammenhang mit dem Unfall unwahrscheinlich ist, ging den Anfällen eine erhebliche Gewichtszunahme voraus. Patient ist mittelgross, wiegt 125 kg, gegenüber einem früheren Gewicht von 63 kg. Feminine Anordnung des Fettes. Achselhaare und Crines pubes schütter. Genitale von normaler Entwicklung. Besserung der narkoleptischen Erscheinungen mit Hypolautin.

Bei all diesen angeblich „traumatischen" Fällen fehlt der Nachweis einer direkten Schädigung der für die Narkolepsie verantwortlichen Hirnbezirke (siehe später), sodass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Trauma und narkoleptiformen Erscheinungen sehr wahrscheinlich oder bestimmt abzulehnen ist. Andererseits konnten wir in den obigen Beispielen zahlreiche endokrine Störungen

[1]) M. Reichardt, Einführung in die Unfall- und Invaliditätsbegutachtung, Jena 1921.

feststellen. Auch bei der eindeutig genuinen Narkolepsie fanden wir Keimdrüsenstörungen unter Mitbeteiligung der Hypophyse und anderer innersekretorischer Organe. Es scheint daher gerechtfertigt, von einer kausalen Bedeutung der endokrinen Anomalien für die Narkolepsie zu sprechen.

Es soll hier nicht behauptet werden, dass die Drüsenstörungen die alleinige Ursache der Narkolepsie seien, aber sie sind vielleicht doch eine hochwertige Mitbedingung oder zum mindesten ein Symptom für die genuine Ursache einer vorliegenden Narkolepsie. Dass noch andere Faktoren mitwirken, beweisst allein die Tatsache, dass viele endokrin Stigmatisierte nicht an narkoleptischen Erscheinungen leiden. Bei Reinhard O. ist die endokrine Genese der Wachstumshemmung nicht zu leugnen. Diese Tatsache allein spricht also schon deutlich für den endokrinen Charakter der Narkolepsie bei diesem Kranken.

VII. Aetiologie des Narkolepsiesyndroms.

Sie ist wenig geklärt. Die meisten Verfasser unterscheiden eine genuine und symptomatische Form. Es handelt sich wohl um etwas grundsätzlich Aehnliches wie bei Epilepsie und Migräne. Die echte Narkolepsie ist eine genuine, idiopathische Krankheit von endogener Entstehung[1]), das heisst, sie wurzelt in der Konstitution, wobei unter diesem Begriff auch die vererbbaren Anlagen im vegetativen und endokrinen System fallen. Der Krankheitsausbruch erfolgt autochthon, also unabhängig von nachweisbaren vorangegangenen äusseren Einwirkungen, und ohne dass sich ein anderweitiges Leiden feststellen lässt.

Andererseits muss angenommen werden, dass gleiche oder ähnliche Symptomenkomplexe auch durch exogene Faktoren verursacht werden können. Hierfür ist der Ausdruck „symptomatische Narkolepsie“ gebräuchlich. Die sogenannte traumatische Narkolepsie wäre als eine Unterform der sogenannten symptomatischen Narkolepsie zu nennen. Entsprechend der Namengebung bei Epilepsie sollte man jedoch das Hauptwort „Narkolepsie“ ganz meiden und zweckmässig von narkoleptiformen Erscheinungen nach einem Trauma oder dergleichen sprechen. Es soll gleich hier bemerkt werden, dass körperliche oder geistige Mehranforderungen, die beim Normalen höchstens vorübergehende Störungen nach sich ziehen, nicht im Sinne einer äusseren schädlichen Ur-

[1]) Zu den Begriffen endogen — exogen siehe Reichardt, Allgemeine und spezielle Psychiatrie, 3. Auflage, Jena 1923.

sache gewertet werden können. Aus der Literatur lassen sich nämlich zahlreiche Beispiele für die Annahme des Kranken erbringen, dass sein Leiden in „anstrengendem Kriegsdienst", „ungenügender Nachtruhe", „beruflicher Ueberanstrengung", Ueberarbeitung" und so weiter begründet sei (siehe Grün, Jolly, Henneberg, Rosenthal, Thiele, Curshmann, Scharfetter und Seeger, Singer und Giesen). Auch die Angabe, dass die Anfälle sich bei diesen Kranken teils durch körperliche Anstrengung mehren, bei Ruhe in geringer Zahl auftreten, ändern nichts an der Tatsache, dass es sich in allen diesen Fällen um echte, genuine Narkolepsie handelt, wie auch von den Verfassern teils ausdrücklich bemerkt wird. Nie darf eine äussere Schädigung ohne genaueste Kontrolle als entschädigungspflichtige Mitursache begutachtet werden. Wir können zum Beispiel nicht der Beurteilung Sperling's und Wimmer's zustimmen, die bei Ihrem Kranken einen Zusammenhang mit den Kriegsdienstleistungen (Schädeltraumen, häufige Nachtwachen) als gegeben ansehen. Andere Autoren halten es für berechtigt, von einer möglichen „Auslösung des narkoleptischen Syndroms durch Ueberanstrengung" bei vorhandener, anlagemässig bedingter Krankheitsbereitschaft zu sprechen. Die Bezeichnung „Auslösung" sollte man grundsätzlich in einem Gutachten vermeiden. Mit der Annahme einer Auslösung der Krankheit auf Grund eines zeitlichen Zusammenhanges ist nichts bewiesen, denn das angeblich auslösende Moment kann ebensogut zufällig mit dem Krankheitsausbruch zusammentreffen. Es ist als eine Ausweichreaktion des Gutachters anzusehen, wenn er sich mit der Vermutung einer Auslösung begnügt und einer genaueren Beweisführung entzieht.

An sich darf naturgemäss die ursächliche Bedeutung gewisser exogener Einwirkungen, welche die verantwortlichen Zentren schädigen, anerkannt werden (ähnlich wie bei Epilepsie und Migräne). Die narkoleptiformen Erscheinungen sind dann gleichsam nur ein Symptom eines krankhaften Geschehens im Körper. Es werden genannt: Tumoren, Enzephalitis, Infektionskrankheiten, vasomotorische Störungen, Traumen. Diese Ursachen wollen wir im einzelnen besprechen und prüfen.

1. Tumoren.

Ein Beispiel für die Lokalisation eines Tumors in dem umschriebenen, für Narkolepsie verantwortlichen Gebiet (siehe später) konnte bis jetzt noch nicht erbracht werden. Wohl sind Belege für das Auftreten narkoleptiformer Erscheinungen bei einem

Hypophysentumor da. Das ist uns durchaus verständlich, nachdem wir an anderer Stelle wiederholt auf die Bedeutung dieser Drüse für die Narkolepsie hinweisen konnten. Grosz sah narkoleptiforme Erscheinungen bei einem Patienten mit einem Schläfenlappenglion und erklärt sie durch Drucksteigerung in der Hypophysengegend. In dem Falle spielen jedenfalls konstitutionelle Momente mit.

2. Enzephalitis.

Nachdem 1924 zum erstenmal auf postenzephalitische Narkolepsie aufmerksam gemacht wurde, ist heute diese Aetiologie durch zahlreiche Beispiele sicher gestellt. Münzer konnte seinen Forschungen 77 Fälle zugrunde legen und schätzt die postenzephalitische Narkolepsie mit 25—30 % ein. Die Abgrenzung von der genuinen Narkolepsie ist nicht ohne Schwierigkeiten, da die Beurteilung nur durch eine exakte Anamnese möglich ist, denn Narkolepsie kann nicht selten isoliert ohne sonstige postenzephalitische Folgezustände auftreten. Zudem sind die Angaben des Patienten wohl nicht immer zuverlässig, da ein mehrjähriges freies Intervall nach der akuten Infektion möglich ist und diese unter Umständen mit sehr milden Symptomen verläuft. Nicht alle Schlafzustände nach Enzephalitis sind narkoleptiforme Erscheinungen, sondern nur die kurzdauernden Schlafanfälle vom echten narkoleptischen Typus. Tonusverlust kann fehlen.

Nach Rosenthal muss „auch bei Enzephalitis mit einer angeborenen Labilität beziehungsweise Affinität des vegetativen Zentralapparates“ zu rechnen sein, infolge deren „der enzephalitische Prozess auf irgendeine Weise gewisse vegetative Grundfunktionen auf die Dauer umzustimmen vermag“. Es wäre aber auch durchaus begreiflich, dass narkoleptiforme Erscheinungen nach Enzephalitis rein exogen, durch bestimmte Lokalisation des entzündlichen Prozesses zustande kämen.

3. Infektionskrankheiten.

Imber sah den narkoleptischen Symptomenkomplex nach erfolgreicher Malariabehandlung einer progressiven Paralyse und hält es demnach nicht für unmöglich, „dass auch die Malariainfektion, insbesondere in einem bereits alterierten Gehirn, eine pathogenetische Ursache der Narkolepsie abgeben kann“. Das paralytische Gehirn reagiert nicht selten auf Malariabehandlung mit Halluzinationen, deren Zusammenhang mit dem Mittelhirn man auf Grund neuer hirnlokalisatorischer Anschauungen an-

nehmen darf. Die Annahme Imber's kann also durchaus zu Recht bestehen. Wichtig ist hier die Beobachtung, ob bei der Behandlung akute Hirnerschütterungen vorhanden waren. Die gleiche Ansicht wie Imber vertritt Wenderowic auf Grund seiner Beobachtungen bei einem Malariakranken. Er hält die Infektionen und Intoxikationen für die häufigsten ätiologischen Faktoren der Narkolepsie und bringt als weiteren Beleg das Auftreten von Schlafanfällen und Tonusverlust nach einer Impfung gegen Typhus, die eine heftige Reaktion mit Temperaturanstieg hervorrief.

Nach meiner Ansicht kann man nur mutmasslich von einer ursächlichen Bedeutung der Infektionskrankheiten sprechen. Das bisherige Material reicht wohl nicht aus zu irgendwelchen endgültigen Schlussfolgerungen.

4. Vasomotorische Störungen.

Hierfür sind die Anhaltspunkte wohl noch viel unsicherer. Meyer zieht anfallsweise auftretende vasomotorische Störungen im Bereich des Mittel- und Zwischenhirns in Erwägung. Auch Mendel und Jolly denken an gewisse Zirkulationsstörungen und führen Nasenbluten bei Narkoleptikern an.

Man darf wohl sagen, dass die Angabe vasomotorischer Störungen eine Verlegenheitserklärung ist, die heute noch jeglicher Grundlage entbehrt.

Das Zustandekommen narkoleptiformer Erscheinungen durch exogene Einflüsse ist nur denkbar, wenn sie organische Schädigungen in den für Narkolepsie verantwortlichen Zentren hervorrufen. Daneben ist die Möglichkeit des Mitwirkens der konstitutionell bedingten Disposition zu erwägen, aber nicht genauer geklärt. Das gilt insbesondere, um auf unsern Fall zurückzukommen, für

5. Die traumatische Genese der Narkolepsie.

Es ist vorstellbar, dass eine bestimmt lokalisierte organische, traumatische Hirnläsion narkoleptiforme Erscheinungen verursachen kann, die sich bezüglich der Symptomatologie in nichts von der genuinen Narkolepsie unterscheiden. Keinesfalls darf aber jede Narkolepsie nach einem „Schädeltrauma“ oder „Kopfunfall“ auf diese zurückgeführt werden, denn es ist daran festzuhalten, dass die Narkolepsie im allgemeinen eine idiopathische, zum mindesten nicht traumatische Krankheit ist, und für alle Ausnahmefälle muss eine exakte, positive Beweisführung erbracht werden für die ursächliche Bedeutung des exogenen Faktors. Es sind zum Beispiel keine Anhaltspunkte da für die Vermutung Geipels, dass bei seinem Patienten die narkoleptischen Erscheinungen, die $4\,^1/_2$ Jahre

nach einem Schlag auf den Kopf auftraten, auf einer, durch das Trauma bedingten, Umstimmung beruhen. Eine genaue Anamnese wird vielleicht zuweilen den Nachweis erbringen, dass Schlafanfälle schon vor dem Unfall bestanden haben, wie zum Beispiel bei Ratner. Die Verschlimmerung und das Hinzukommen von affektivem Tonusverlust 6 Monate danach braucht nicht auf das Trauma zurückgeführt werden. Wissen wir doch, dass auch in den genuinen Fällen der Sypmtomenkomplex oft langsam zur vollen Ausbildung gelangt.

Auch ist daran zu denken, ob der Unfall selbst nicht schon Folge eines Schlafanfalles ist. Blieben die bis dahin vielleicht in leichter Form bestehenden Symptome unbeachtet, so wird der Beschädigte nach dem Trauma gerne in diesem die Ursache für sein Leiden suchen. Singer bringt uns dafür ein, wenn auch nicht ganz sicheres Beispiel.

Ausserdem ist nach endokrinen Anomalien vor dem Unfall zu fahnden. Die dann so häufig gemachte Annahme einer „Auslösung" der narkoleptischen Symptome durch äussere Ursachen bei diesen endogen Disponierten, ist sehr vorsichtig zu beurteilen. Nur wenn eine traumatische Genese eindeutig sichergestellt werden kann, ist bei der Begutachtung im Unfall eine entschädigungspflichtige Mitursache zu sehen. Immer ist zu berücksichtigen, dass der Laie gerne einen kausalen Zusammenhang mit dem vorangegangenen Unfall herstellt.

Die Beachtung der zeitlichen Aufeinanderfolge von Trauma und Krankheitsausbruch ist zwar weniger bedeutungsvoll für die Beurteilung als der Nachweis einer Hirnschädigung, doch kann man wohl sagen, dass der ursächliche Wert des Traumas umso weniger wahrscheinlich ist, je länger der Zwischenraum ist, aber es mag auch Ausnahmen geben. Das Auftreten von Narkolepsie im höheren Lebensalter kann bei der Beurteilung des Mitwirkens von aussen kommender Schädlichkeiten berücksichtigt und für den exogenen Ursprung verwertet werden, denn eine Zusammenstellung der Literaturbefunde hat ergeben, dass in der Pubertät bei weitem am häufigsten der Ausbruch des Leidens erfolgt.

Eine exogene Störung ist dann als eigentliche und hauptsächlichste Ursache bei vielleicht vorhandener Reaktionsbereitschaft zu beurteilen, wenn Zeichen für eine organische Läsion in einem später zu umschreibenden Hirnbezirke vorliegen. Diese Möglichkeit besteht zum Beispiel bei einem Kranken von Thiele, bei dem es sich um einen Selbstmordversuch handelt, oder bei Papastratigakis: nach einem „Kopfunfall" Gehirnerschütterung, mehrstündige Bewusstlosigkeit, dann 4 Wochen andauernde Verwirrt-

heitszustände und narkoleptiforme Anfälle, die im Laufe von drei Jahren stark abnehmen, während sich darauf langsam ein hemiparkinsonistisches Syndrom entwickelt.

VIII. Lokalisation.

Fragen wir, wo exogene Schädlichkeiten einwirken müssen, wenn sie zu narkoleptiformen Erscheinungen führen sollen, oder welche Hirnpartien demnach für die Narkolepsie verantwortlich sind, so ist die Antwort hierauf nur durch eine Klärung des Schlafproblems zu finden, denn die Schlafanfälle sind ja als Störung des das Schlafen und Wachen regulierenden Apparates aufzufassen. Sie stellen „Dissoziationszustände" des normalen Schlafes dar, derart, dass nach Münzer im Schlafanfall „die Bewusstseins- und Wahrnehmungsvorgänge" mehr oder weniger aufgehoben sind („Hirnschlaf"), beim kataplektischen Anfall die „statotonomotorische Funktion" versagt („Körperschlaf"). Die Ansichten über den Wirkungsmechanismus sind bis heute hypothetisch. Hilpert zum Beispiel spricht von einer „Uebererregbarkeit des Schlafzentrums" und „gesteigerten Ansprechbarkeit tonushemmender Zentren".

Das gemeinsame Ergebnis der zahlreichen Versuche, durch Experimente und Beobachtungen klinischer und anatomischer Art für den Schlaf bestimmte Zentralstellen verantwortlich zu machen, ist die Lokalisation im Hirnstamm, vor allem im Grenzgebiet zwischen Mittel- und Zwischenhirn. Herr Professor Reichardt hält es für wahrscheinlich, „dass sich nicht nur die Mauthnersche Stelle, sondern auch Pons und oblongata, wahrscheinlich endlich Teile vom Thalamus und Hypothalamus an der inneren Umstellung oder Umschaltung beim Schlafzustand, sowie überhaupt an der Selbstregulierung des Schlaf-Wachzustandes beteiligen". Ueber das Zusammenwirken der verschiedenen Teile sind wir noch nicht klar unterrichtet. Für den kataplektischen Anfall schreibt man dem Thalamus die Hauptrolle zu.

Wir wissen, dass die oben genannten Hirnregionen in engem funktionalen und über die Hypophyse in anatomischem Zusammenhang mit den inkretorischen Organen stehen. Daraus ergibt sich die Möglichkeit, dass eine anlagemässig bedingte „Schwäche" der verantwortlichen Apparate zu einer Störung des hormonalen Gleichgewichtes führt. Ebenso ist die umgekehrte Wirkung denkbar, doch ist dabei zu beachten, dass endokrine Anomalien bei weitem nicht immer mit narkoleptischen Anfällen gekoppelt sind. Es muss also in jedem Fall eine besondere Affizierbarkeit der vegetativen Apparate vorausgesetzt werden.

Wenn die oben angegebene Stelle traumatisch derart geschädigt wurde, dass eine dauernde Disposition zur Narkolepsie und eine dauernde Krankheitsäusserung zurückblieb, dann muss angenommen werden, dass das Trauma an der gemutmaßten Stelle im Hirnstamm anatomische Dauerveränderungen gesetzt hat. Die bei O. vielleicht vorliegende leichte Gehirnerschütterung kann ohne entsprechende schwere sonstige Hirnerscheinungen unmöglich eine wesentliche Teilursache der lebenslänglichen Narkolepsie bilden, denn die Hirnschädigung müsste tief im Innern des Gehirns, an einer sehr geschützten Stelle, die auch äusserst empfindlich ist, sitzen, und es würden zum mindesten entsprechend heftige Hirnstammsymptome nach dem Unfall und wohl auch Störungen von Hirnnerven oder extrapyramidalmotorische Erscheinungen vorhanden gewesen sein. Hier fehlen sie. Bei O. ist die Leistung beim Arbeitsschreibeversuch maximal. Er zeigt subjektives Wohlbefinden ausserhalb der Anfälle, keine Hirnsymptome, die bei O. besonders stark sein müssten, da bei ihm die Narkolepsie stark ausgeprägt und vielgestaltig ist und anscheinend auch zu chronischen psychischen Veränderungen geführt hat. Zudem kann das Hirntrauma im allgemeinen keine elektive Erkrankung im Zwischen- und Mittelhirn hervorrufen, wie es Enzephalitis vermag.

Bei der Frage nach den zeitlichen Beziehungen zwischen Trauma und Narkolepsie möge auch die umgekehrte Seite berücksichtigt werden, dass nämlich eine Narkolepsie, die für idiopathisch gehalten wurde, auch auf organischer zunächst nicht erkannter Grundlage beruhen kann, wie bei Epilepsie. Auch sind Herrn Professor Reichardt einige Beobachtungen von sogenanntem „Thalamussyndrom“ bekannt, bei denen die Symptome erst im 3. oder 4. Lebensjahrzehnt zum Ausbruch gekommen sind, während die anatomischen Untersuchungen später gelehrt haben, dass die Krankheitsveränderungen schon in früher Jugend entstanden sein müssen. Ganz allgemein wird man sagen können, dass bei Krankheiten, die vielleicht im 30. Lebensjahr erscheinen, die eigentliche Krankheitsursache nicht erst unmittelbar vorausgegangen sein muss, sondern Jahre und Jahrzehnte vorher im Organismus Platz gegriffen haben kann. Wir fanden das Gleiche auch schon im Vorangehenden für Narkolepsie nach Enzephalitis.

IX. Gutachten.

Die Vorgutachter bei O. haben das Trauma als Ursache oder wesentliche Teilursache angenommen. Dagegen ist zu sagen:

1. Es wurde der eigenartige konstitutionelle Körperbau über-

sehen. Er ist auf eine endogen bedingte Anomalie im endokrinen System zurückzuführen, die wir auch fast ausnahmslos bei den in der Literatur als genuine Narkolepsie beschriebenen Fällen feststellen konnten.

2. Die Narkolepsie ist im allgemeinen eine nicht traumatische Krankheit. Die Angabe des einen klinischen Vorgutachtens, dass ein „Schädeltrauma" in seltenen Fällen eine Ursache der Narkolepsie bilden könnte, rechtfertigt nicht die Schlussfolgerung, Patient O. ohne sonstige stichhaltige Beweise dieser kleinen Gruppe einzugliedern. Eine exogene Schädigung darf als entschädigungspflichtige Ursache nur anerkannt werden, wenn sie zu einer dauernden Störung des Zwischen- und Mittelhirns geführt hat.
3. Hierfür sind die akuten Hirnsymptome wohl zweifellos bei weitem nicht stark genug gewesen, beziehungsweise sie haben gefehlt. Auch an den Hirnnerven und dem Extrapyramidalsystem konnten keine Störungen beobachtet werden.
4. Die zeitlich engen Beziehungen zwischen Unfall und Beginn der Narkolepsie lassen für sich allein nicht auf einen ursächlichen Zusammenhang schliessen. Das „post hoc" gestattet nicht die Schlussfolgerung des „ergo propter hoc". Ausserdem ist von den Vorgutachtern zu wenig beachtet worden, dass gerade bei solchen Krankheiten vom Typus der Konstitutionskrankheiten die Ursache und der Beginn des Leidens sehr weit auseinander liegen können.

X. Schlußwort.

Die Ausführungen erhellen die Notwendigkeit einer exakten Untersuchung bei einem Begutachtungsfall. Dazu gehören auch die Grössenbestimmung und Kontrolle der Körperproportionen mit einer zuverlässigen Meßstange bei allen Patienten, besonders wenn es sich um Personen handelt, die in das Gebiet der Epilepsie und Narkolepsie gehören. Herr Professor Reichardt äusserte in der Vorlesung, dass eine Wachstumshemmung auch verhältnismässig häufig bei Epileptikern und bei manchen Epileptiformen in der Würzburger Klinik gefunden wurde. Fischer und Hofmann stellten bei diesen Kranken in der Mehrzahl eine überragende Unterlänge fest. Etwas Gesetzmässiges kann wohl für Narkolepsie und Epilepsie bezüglich des Körperbaues noch nicht behauptet werden. Eine systematische Körpermessung und Proportionsbestimmung bei allen Patienten würde hier aufschlussreich sein.

Literaturverzeichnis.

Adie: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 49, S. 599. Bericht.
Adler: Med. Klinik. Bd. II 1924, S. 1321.
Balogh: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 39, S. 364.
Bauer: Wien. med. Wschr. Bd. 79, 1929, S. 237.
Beyermann: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 128, S. 726, 1930.
„ Ztschr. f. Psych. Bd. 93, S. 281, 1930.
Birmann: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 48, S. 714.
Boas: Aerztl. Sachverständigen-Ztg. Nr. 23, 1917.
Bodechtel: Fortsch. d. Neur. u. Psych. Bd. VII. S. 323, 1935.
Böhm: Dissertation, Berlin, 1893.
Bogaert: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 54, S. 690. Bericht.
Bonhoeffer: Berl. klin. Wschr. Bd. 48. S. 1250, 1911.
„ Wien. klin. Wschr. 1928 S. 979.
Brailovsky: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 100, S. 272, 1928.
Brock: Neur. Zbl., Bd. 53, S. 193, 1929.
Bürger-Prinz: Mschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 85, S. 304, 1933.
Bychowski: Dtsch. Ztschr. f. Nhkd. Bd. 78, S. 113, 1923.
Cohen: Zbl. f. d. ges. Neur. und Psych. Bd. 65, S. 802. Bericht.
Creak: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 66, S. 171. Bericht.
Curshmann u. Prange: Dtsch. Zschr. f. Nhlkd. Bd. 86, S, 97, 1925.
Déreux: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd, 68, S. 774. Bericht.
Ebbecke: Hdb. d. norm. u. path. Phys., hrg. v. Bethe u. Bergmann. Bd. 17. III. S. 563.
V. Economo: Die Pathologie des Schlafes. Bd. 17, III. S. 591.
„ Wien. med. Wsch. 1926. S. 91.
Edel: Ztschr. f. Psych. Bd. 92, S. 160, 1929.
Engelhard: Mschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 35, S. 113, 1914.
Esselevic: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 52, S. 734. Bericht.
Fischer: Arch. f. Psych. Bd. 8, S. 200. 1878.
„ Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 90, S. 599, 1924.
Fischer u. Hofmann: Mschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 56, S. 153, 1924.
Flamm: Wien. med. Wschr. Bd. 85, S. 1296, 1935.
Forster: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 48, S. 730.
Freund: Berl. klin. Wschr. Bd. 51, S. 1618, 1914.
Friedmann: Dtsch. Ztsch. f. Nhlkd. Bd. 30, S. 462, 1906.
„ Mschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 38, S. 76, 1915.
„ Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 9, S. 245, 1912.
Fröderberg: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 59, S. 467. Bericht.
Gamper: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 104, S. 49, 1926.
Giesen: Ztschr. f. Psych. Bd. 98, S. 405, 1932.
Gillespie: Ztbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 48, S. 587.
Goldflan: Dtsch. Ztsch. f. Nhlkd. Bd. 82, S. 20, 1924.
Grosz: Wien. klin. Wschr. 1919, S. 64.
Grün: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 134, S. 155, 1931.
Gründler: Mschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 60, S. 216, 1926.
Gruszecka: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 50, S. 251.
Guleke: Münch. med. Wschr. 1902, S. 1621.
Haenel: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 51, S. 861.
Henneberg: Neur. Zbl. Bd. 35, S. 282, 1916.
Heis: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 54, S. 325.

v. d. Heydt: Dtsch. med. Wschr. Bd. I. S. 487, 1935.
Hilpert: Klin. Wschr. 1925, Bd. II. S. 1553.
Hirsch: Med. Klinik. 1924, Bd. II. S. 1321.
Hoff u. Stengel: Klin. Wschr. 1931, Bd. I. S. 1300.
Hofmann: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 94, S. 309, 1925.
Janota: Med. Klinik. 1931, S. 278, 27. Jhg.
Janzen: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 45, S. 918, Bericht.
„ Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 104, S. 800, 1926.
Jolly: Dtsch. Ztschr. f. Nhlkd. Bd. 55, S. 236, 1916.
Kleine: Mschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 57, S. 285, 1925.
Klieneberger: Berl. klin. Wschr. 1913, Bd. I. S. 246.
Kluge: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 110, S. 415, 1927.
Kolbe: Klin. Wschr. 1926, S. 595.
Krick: Ztschr. f. Psych. Bd. 103, S. 128, 1935.
Lafora: Zbl, f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 64, S. 194, 1932.
Lhermitte et Rouquès: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 48, S. 588.
Loewenfeld: Münch. med. Wschr. 1902, Bd. I. S. 1041.
Lustig: Dtsch. med. Wschr. 1935, Bd. 2, S. 1143.
Luxenburger: Fortschr. d. Neur. u. Psych. 1929, Bd. I. S. 98.
Makarow: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 52. S. 735, Bericht.
Mankowsky: Mschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 61, S. 340, 1926.
Mann: Dtsch. Ztschr. f. Nhlkd. Bd. 88, S. 1, 1925.
„ Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 41, S. 244.
Mauthner: Wien. med. Wschr. 1890, S. 961.
Mendel: Neur. Zbl. Bd. 35, S. 359, 1916.
Meyer: Münch. med. Wschr. Bd. 73, S. 306, 1926.
Moellenhoff: Klin. Wschr. 1925, Bd. II, S. 2037.
Moeller: Arch. f. Psych. Bd. 13, S. 204, 1882.
Missriegler: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 39, S. 364.
Moreau: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 64, S. 518.
Moschner: Dissertation, Breslau 1926.
Münzer: Arch. f. Psych. Bd. 63, S. 530, 1921.
„ Arch. f. Psych. Bd. 102, S. 349, 1934.
„ med. Klinik. 1932, S. 1382.
„ Mschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 63, S. 97, 1927.
Nagy: Mschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 89, S. 286, 1934.
Nevermann: Dtsch. med. Wschr. Bd. 47, S. 1164, 1921.
Noack: Neur. Zbl. Bd. 37, S. 27, 1918.
Papastratigakis: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 47, S. 455, Bericht.
Pette: Dtsch. Ztschr. f. Nhlkd. Bd. 105, S. 250, 1928.
„ Klin. Wschr. 1930, S. 2329.
Pfister: Berl. klin. Wschr. 1903, S, 385.
Pötzl: Mschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 64, S. 1, 1924.
Poglayen-Neuwall: Wien. med. Wschr. Bd. 79, S. 485, 1929.
Ratner: Archiv f. Psych. Bd. 86, S. 525, 1929.
„ Mschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 64, S. 283. 1927.
Redlich: Med. Welt. 1927, S. 1281.
„ Mschr. f. Psych. u Neur. Bd. 37, S. 85. 1915.
„ Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 95, S. 256, 1925.
„ „ „ „ „ „ „ „ Bd. 136, S. 128, 1931.
„ Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 38, S. 288.
Reichardt: Allgemeine u. spez. Psychiatrie, 3. Aufl. Jena, 1923.
„ Einführung in die Unfall- u. Invaliditätsbegutachtung 2. Aufl. Jena 1921.

Reichardt: Hefte zur Unfallheilkunde, Heft 17, Berlin 1933.
„ Mschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 68, S. 470, 1928.
Reinwein: Dtsch. med. Wschr. Bd. 60, S. 1382, 1934.
Rieger: Die Meßstange, Jena 1918.
Rizatti: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 48, S. 799, Bericht.
Rohde: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 10, S. 473, 1912.
Rosenthal: Archiv f. Psych. Bd. 81, S. 159, 1927.
„ „ „ „ Bd. 102, S. 1, 1934.
Rothfeld: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 138, S. 704, 1932.
Salus: Med. Klinik. 1934, Bd. II, S. 1160.
Scharfetter u. Seeger: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 153, S. 37, 1935.
Schilder: Wien. med. Wschr., 1933, Bd. I, S. 326.
Schmidt: Körperbau u. Geisteskrankheit, Berlin, 1929.
Schröder: Neur. Zbl. Bd. 32, S. 598, 1913.
Schultze: Ztschr. f. Psych. Bd. 52, S. 724, 1896.
Serejski u. Frumklin: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 123, S. 233, 1930.
Singer: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bo. 36, S. 278, 1917.
Somer: Wien. klin. Wschr. Bd. 147, S. 132, 1921.
Souques: Zbl. f. d ges. Neur. u. Psych. Bd. 48, S. 587, 1928.
Sperling u. Wimmer: Dtsch.-Ztschr. f. Nhlkd. Bd. 85. S. 673, 1926.
Stiefler: Wien. med. Wschr. 1926, S. 110, Nr. 3.
„ Wien. klin. Wschr. 1924, S. 1044, Nr. 40.
„ „ „ „ 1927, S. 586 N. 18.
„ Neur. Zbl. Bd. 37, S. 380, 1918.
Stöcker: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 18, S. 216, 1913.
Stransky: Wien klin. Wschr Bd. 42, S. 612, 1929.
Strauss: Mschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 61, S. 265, 1926.
„ Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 109, S. 401, 1927.
Szathmary: Med. Klinik 1932, Bd. I, S. 61, Bericht.
Thiele u. Bernhardt: Beiträge zur Kenntnis d Narkolepsie, Berlin 1933.
Thiele: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 46, S. 904, 1927.
Trömmer: Das Problem des Schlafes, Wiesbaden 1912.
„ Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 51, S 230.
„ „ „ „ „ „ „ Bd. 54, S. 326.
„ Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 101, S. 786, 1926.
Tsiminaskis: Wien. klin. Wschr. Bd. 43, S. 1147, 1930.
„ „ „ „ Bd. 4, S. 288, 1911.
de Villaverde: Arch. f. Psych. Bd. 86, S. 129, 1928.
Weech: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 46, S. 498, Bericht.
Weisz: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 144, S. 21, 1933.
Wenderowic: Arch. f. Psych. Bd. 72, S. 459, 1924.
„ Med. Klinik 1934, Bd. I. S. 619, Bericht.
„ Mschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 87, S. 276, 1933-34.
Westphal: Arch. f. Psych. Bd. 7, S. 631 u. S. 651, 1877.
Wilder: Dtsch. Ztschr. f. Nhlkd. Bd. 133, S. 280, 1934.
„ i. Hbch. d. Neurologie, Bd. XVII, Berlin 1935.
„ Klin. Wschr. 1933, Bd. II, S. 1430.
„ Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 117, S. 472, 1928.
Wilson: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 51, S. 185, Bericht.
With: Fschr. d. Neur. u. Psych, Bd. VI., S. 32, 1934.
„ Münch. med. Wschr. 1922, S. 392.
Zador: Mschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 66, S. 13, 1917.
Zehrer: Ztschr. f. Psych. Bd. 92, S. 263, 1930.
Zweig: Zbl. f. d. ges. Neur. u Psych. Bd. 55, S. 353.

Lebenslauf.

Am 17. August 1912 wurde ich als Tochter des Gutsbesitzers Johannes Hoogen und seiner Frau Maria, geborene Driessen, in Saalhoff am Niederrhein geboren. In den ersten Schuljahren erhielt ich Privatunterricht durch eine Hauslehrerin, bis ich in die Quarta der höheren Mädchenschule zu Rheinberg eintrat. 1929 besuchte ich das Lyzeum in Kempen und anschliessend das Oberlyzeum der Dominikanerinnen zu Euskirchen, wo ich 1932 absolvierte. Dann studierte ich in Bonn Naturwissenschaften und Sport. Im Winter-Semester 1932/33 begann ich mit dem Studium der Medizin in Würzburg und legte dort nach 2 Semestern den I. Abschnitt und nach weiteren 2 Semestern den II. Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung ab. Die klinischen Semester verbrachte ich in Heidelberg und dann wieder in Würzburg. Im Herbst 1937 unterzog ich mich dem medizinischen Staatsexamen.

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig ohne fremde Hilfe verfasst und keine Hilfsmittel ausser den angegebenen Quellen benutzt habe.

Maria Hoogen.